Aus dem neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. R. BING

Postencephalitische
und sonstige
Parkinsonismen nach Trauma

(Anhand der in den Jahren 1930-1934 bei der SUVA angemeldeten Fälle)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WILHELM KÄSLIN
med. prakt.
von Beckenried

PHILOGRAPHISCHER VERLAG / BASEL 1935

Aus dem neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. R. BING

Postencephalitische
und sonstige
Parkinsonismen nach Trauma

(Anhand der in den Jahren 1930-1934 bei der SUVA angemeldeten Fälle)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen
Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WILHELM KÄSLIN
med. prakt.
von Beckenried

PHILOGRAPHISCHER VERLAG / BASEL 1935

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. R. Bing.

Tag der Promotion: 29. Mai 1935.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinem soeben verstorbenen Vater
in grosser Dankbarkeit gewidmet.

Vorwort.

Aufgabe dieser vorliegenden Arbeit soll die Feststellung sein, ob ein mehr oder weniger starkes Trauma, insbesondere Schädeltrauma einen Parkinsonismus, d. h. Krankheitszustand, wie er vorwiegend im Anschluss an eine acute Encephalitis epidemica eintritt, hervorzubringen oder auszulösen vermag. Die Lösung dieser Frage ist nicht nur für die stets forschende und weiterschreitende mediz. Wissenschaft von grossem Belang, sondern auch für die Versicherungsgesellschaften von allergrösster wirtschaftlicher Bedeutung. Um mir die aufgegebene Arbeit zu erleichtern und in grösserm Umfang in das Tatsachenmaterial hineinblicken zu können, hat mir Herr Dr. Pometta, Oberarzt der Schweiz. Unfallversicherungsanstalt, in liebendswürdiger Weise die Erlaubnis erteilt, in ihre in dieses Gebiet einschlägigen Dossiers Einblick zu nehmen und die entsprechenden Gutachten und Obergutachten für meine Arbeit verwenden zu dürfen. Hiefür möchte ich dem von seinem Posten scheidenden Herrn Dr. Pometta, sowie dem neu angetretenen Oberarzt Herrn Prof. Dr. Zollinger nochmals meinen besten Dank aussprechen.

Das von Herrn Prof. Dr. Bing mir aufgegebene Thema wird so behandelt, dass ich anfangs einleitend I. einiges über A. Enceph. epidemica und B. postenceph. Zustände aussage, und II. Auszüge aus neurologischen Gutachten und Obergutachten bringe, die von Patienten handeln, welche im Anschluss an einen Unfall nach kürzerer oder längerer Zeitspanne Zeichen von Parkinsonismus zeigten. III. Den Schluss bilden die Folgerungen, die sich aus der Behandlung der Fälle inbezug auf den Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Parkinsonismus ergeben.

I.

A. Encephalitis epidemica.

Historisches:

Was zunächst das Historische betrifft, stammt der Name Encephalitis lethargica, deren auffälligstes Symptom die Schlafsucht war und deshalb so benannt wurde, von Economo. Er beschrieb sie zum ersten Mal 1916/17. Da aber in den spätern Epidemien das Schlafsymptom gegenüber der Häufigkeit anderer Symptome manchmal in den Hintergrund getreten ist, wurde sie dann zum zweiten Mal getauft als Encephalitis epidemica. Eine Verbesserung liegt in dieser Namensänderung allerdings wohl kaum vor, denn bei genauer Beobachtung sieht man, dass bei 80—85% der Erkrankungen an Encephalitis der Schlaf in irgend einer Form gestört ist. Es hat also der Beiname «lethargica» auch weiterhin seine volle Berechtigung trotz gelegentlichem Fehlen des Schlafes.

Aetiologie und Epidemiologie.

Das Studium der Geschichte der Epidemien der letzten Jahrhunderte zeigt, dass die Schlafkrankheit nicht etwa eine neu aufgetretene Krankheit ist. Man findet sie schon in frühern Zeiten beschrieben unter den verschiedensten Namen, als Febris lethargica, oder Febris comatosa oder Noma. Eigentlich entdeckt wurde sie jedoch erst 1916/17 durch Economo anlässlich einer kleinen Epidemie in Wien, und hier wurde auch ihre Uebertragbarkeit auf Affen, somit ihre Infektiosität nachgewiesen. Zu Beginn der Untersuchungen wurde ein kleiner Streptococcus, von Wiesner, Diplostreptococcus pleomorphus genannt, als Erreger der Encephalitis lethargica bezeichnet. Dieser Befund wurde jedoch bald wieder angezweifelt, besonders nachdem in Basel in einer Reihe erstklassiger Arbeiten (Dörr und seine Schule) gezeigt wurde, dass das gewöhnliche Herpesvirus bei Uebertragung auf die Cornea des Kaninchens imstande ist, ausser dem cornealen Herpes von hier aus sowohl, als auch subdural geimpft eine Encephalitis mit nachfolgenden Krämpfen, Lähmungen etc. zu erregen. Nachdem diese Annahme, dass das Encephalitisvirus identisch sei mit dem Herpesvirus, lange Zeit gefestigt war, wird sie heute von einigen schon wieder verneint, indem diese von Neurolysinen sprechen. Doch liegen auch hiefür keine sichern Beweise vor.

Den Weg der Erkrankung stellt man sich heute so vor, dass das bis jetzt noch nicht sicher bekannte Virus sich im Nasenrachenraum festsetzt und wahrscheinlich den Lymphbahnen entlang in das Gehirn und zwar ins Mittelhirngrau, in die Stammganglien und die Subst. nigra eindringt. Die schlechte Blutversorgung dieser Gegend wird als prädisponierend angenommen, oder evtl. eine chemische Affinität zwischen Virus und bestimmten Nervenpartien, ähnlich wie man dies für das Poliomyelitisvirus und Vorderhornzellen des Rückenmarkes annehmen muss.

Symptome:

Man muss bei den epid. Encephalitiden hauptsächlich 3 Formen von Krankheitssyndromen, die sich allerdings auch kombinieren können, hervorheben:

a) die somnolent-ophthalmoplegische Form.
b) die hyperkinetische Form.
c) die amyostatisch-akinetische Form.

Während bei der ersten Form die hervortretendsten Symptome Schlaf- und Augenmuskelstörungen sind, besteht bei der zweiten Form eine ausgesprochene motorische Unruhe. Die dritte Form unter der die Encephalitis lethargica auftritt, ist ausgeizchnet durch eine eigenartige Starre mit Bewegungsarmut ohne eigentliche Lähmung und ohne Symptome von Seiten der Pyramidenbahn.

Verlauf der Encephalitis.

Dieses nun eben besprochene Krankheitsbild der Encephalitis lethargica in seinen drei hauptsächlichsten Formen führt nun entweder zum Exitus letalis oder, gewöhnlich erst nach Monaten, zur Ausheilung.

B. Postencephalitis (Metencephalitis).

Es gibt auch eine grosse Anzahl von Fällen, welche nach Ueberstehen der acuten Phase in irgend einer Form noch lange an den Folgen der Encephalitis lethargica leiden, oder bei denen nach einer scheinbar vollkommenen Ausheilung des acuten Stadiums der Encephalitis lethargica, entweder bald oder erst nach Jahren des Wohlbefindends, sich allmählich ein chronisches Zustandsbild entwickelt, sodass man von postencephalitischen Nachkrankheiten, manchmal auch von Metencephalitis spricht, ähnlich wie man von metaluetischen Erkrankungen zu reden pflegt. Ob das acute Stadium leicht oder schwer gewesen, spielt keine ausschlaggebende Rolle für

die Wahrscheinlichkeit des nachträglichen Auftretens solcher postencephalitischen Zustände. Ja, man sieht noch häufig genug Fälle, bei welchen sich eine solche Nachkrankheit entwickelt, ohne dass sich anamnestisch das Vorgehen einer acuten Erkrankungsphase überhaupt feststellen liesse. Eventuell ist in einzelnen dieser Fälle ein bloss «grippöses» Prodromalstadium, evtl. eine monosymptomatische forme fruste der Encephalitis lethargica der Beobachtung des Patienten selbst entgangen.

Von diesen chronischen Nachkrankheiten spielt neben der Form der juvenilen psychischen Veränderungen der Parkinsonismus die grösste Rolle.

Der Parkinsonismus ist die chronische Form des amyostatischen Symptomenkomplexes encephalitischen Ursprungs. Er kann sich sowohl unmittelbar an die amyostatischen Erscheinungen einer acuten Encephalitis lethargica oder an das akinetische oder somnolente Stadium ihrer hyperkinetischen Form entwickeln, als auch nach kürzerem oder längerem freien Intervall allmählich und progredient sich einstellen.

Oft beginnt die Nachkrankheit mit Schwäche in einem Arm oder Bein oder mit Tremor oder mit einer eigentümlichen etwas steifen Körperhaltung. Bei näherer Beobachtung sieht man, dass der schwächere Arm oder beide Arme die feinern pendelnden Mitbewegungen beim Gehen nicht mehr mitmachen. Der Patient klagt auch über körperliche und seelische Ermüdung, Abnahme der geistigen Agilität. Die Steifigkeit nimmt dann im Laufe der Monate zu und befällt nach und nach alle Extremitäten. Auch das Gesicht wird starr und es fehlt jede Mimik. Die Lidspalte erscheint weit geöffnet, der Lidschlag ist selten, die Augen werden starr gehalten, was dem Kranken einen blöden, glotzenden Gesichtsausdruck verleiht. Infolge abnorm starker Talgdrüsensekretion wird das Gesicht eigentümlich glänzend, Salbengesicht. Das Sprechen erfolgt eigenartig stossweise und es besteht reichlicher Speichelfluss. Die Haltung des Körpers wird mit der Zeit eine deutlich gebückte, der Nacken wird nach vorn gebeugt, der Rücken, der Becken- und Schultergürtel steif gehalten, als ob keine Gelenkverbindungen bestünden. Der Gang wird kleinschrittig und trippeln, es besteht Propulsion und Retropulsion wie bei der echten Paralysis agitans.

Oft ist auch, doch viel seltener als bei der Paralysis agitans, Tremor vorhanden. Zungentremor sowohl als Tremor der Extremitäten; echter Parkinsontremor (Pillendrehen) ist beim Parkinsonismus selten.

Jede Bewegung, jede Aktion ist auffallend verlangsamt, auch zum Sprechen brauchen die Patienten sehr lange Zeit, ihre Reaktionszeiten sind enorm verlängert, man spricht hier von Bradyphrenie. Die Patienten kauen mit langen Pausen stundenlang an einem Bissen und bringen es kaum zu Stande denselben in den Schlund zu dirigieren, um ihn zu schlucken. Man spricht hier von Dysphagie.

Die Akinese ist meist mit einer wirklichen Muskelsteifigkeit (Rigor) verbunden. Man findet bei der Untersuchung eine Steigerung des normalen elastischen Widerstandes gegen passive Bewegungen. Die Reflexe hingegen sind nicht gesteigert.

Seltenere Störungen der Motilität beim Parkinsonismus sind Paresen der einen oder andern Extremität.

Auf dem Gebiete der Augen können sich verschiedene Störungen ergeben: ein nicht seltenes Phänomen ist das Zufallen der Augenlider ohne Schlaf. Nach einigen Minuten oder später können die Kranken die Augen wieder öffnen. Besonderes Interesse erfordern die Blickkrämpfe, auch Schauanfälle genannt. Es sind dies anfallsweise auftretende, meist bloss mehrere Minuten dauernde tonische Blickkrämpfe, bei welchen die Patienten gewöhnlich nach oben und seitlich blicken. Nachuntersuchungen haben gezeigt, dass zum Teil eine Ueberregbarkeit des Vestibularis während des Blickkrampfes besteht.

Sehr auffällig sind die erweiterten Lidspalten, die weitaufgerissenen Augen der Postencephalitiker. Mit ihrem starren Blick und ihrem leichten Exophtalmus erinnern sie oft an Basedowkranke; auch die Seltenheit des Lidschlages haben sie mit ihnen gemeinsam.

Auf psychischem Gebiete leiden die Kranken an Impulsionsmangel, an Antrieb- und Affektmangel, welche schwere Ausfälle im psychischen Leben bedingen, jedoch ohne Wahnbildung.

Was die pathol. Anatomie des Parkinsonismus anbelangt, ist zu sagen, dass neben alten, z. T. vernarbten Herden, welche der Entzündung in der überstandenen acuten Phase der Erkrankung entsprechen, sich auch noch nach Jahren mehr oder weniger zahlreiche frische Herde in der grauen Substanz auffinden lassen, welche erweisen, dass der entzündliche Prozess als solcher auch bei chronischen Fällen im Weiterschreiten begriffen ist, was wohl auf eine Persistenz des Virus im Z. N. S. schliessen lässt und heute auch allgemein anerkannt wird. Das Virus kann also Jahre lang persistieren, um irgendwann wieder nach längerer Zeit aktiviert zu werden und sein Zerstörungswerk zu beginnen. Allerdings dürfte die Inkuhation 4—5 Jahre im allgemeinen nicht übersteigen. Doch wird auch aus-

nahmsweise von Fällen bis zu 9 Jahren berichtet (B é r i e l). Die hauptsächlichsten Lokalisationen dieses Prozesses der Erkrankung sitzen in den vordern Zentralwindungen, im corpus striatum und der substantia nigra.

Was nun die Ursache anbelangt, warum bei dem einen Kranken die Nachkrankheit eintritt und bei einem andern nicht, hat sich bis jetzt kein prädisponierendes Moment eruieren lassen. Es zeigen weder das Geschlecht noch das Alter einen Unterschied, denn der Parkinsonismus wurde sowohl bei Kindern als auch bei alten Leuten, beim männlichen, als auch beim weiblichen Geschlecht angetroffen.

Es folgt nun die Kernfrage der vorliegenden Arbeit, nämlich die Lösung und Abklärung der Frage, was für eine Rolle das Trauma bei der Entstehung solcher parkinsonistischen Erscheinungen spielt, ob ein mehr oder weniger starkes Trauma, insbesondere Kopftrauma, einen Parkinsonismus auszulösen vermag, oder wenn man bei einem Patienten vor dem Unfall Anfangssymptome eines Parkinsonismus gefunden hat, ob der Unfall geeignet war das Krankheitsbild zur völligen Entwicklung bezw. zur Verschlimmerung zu bringen. Um diese Frage zu beurteilen, seien vorerst einige Begutachtungsfälle zitiert, welche in dieses Gebiet einschlagen.

II. Auszüge aus neurologischen Gutachten.

a) Gutachten von Herrn Prof. Dr. Bing : VI/7351/32, J.-R. 57696

I. U n f a l l B u. Ein 37 Jahre alter Arbeiter stand allein in einem 180 cm tiefen Graben. Plötzlich stürzte die Seitenwand ein und fiel auf den gebückt arbeitenden Mann. Es sollen etwa 100 Kg. Erde gewesen sein. Der Mann arbeitete sich während ungefähr 20 Min. aus der Verschüttung heraus, spürte geringe Schmerzen im Kopf und in den Schultern, arbeitete weiter und suchte keinen Arzt auf. Auch die nachfolgenden Tage setzte er die Arbeit fort. 2—3 Tage nach dem Unfall soll, besonders wenn er sich beugte, Flimmern in den Augen aufgetreten sein, das bis zu einer halben Stunde andauerte. Erst nach 4 Wochen suchte der Mann den Arzt auf.

Patient erzählte dem Arzt den Unfallhergang, sprach aus, dass er müder sei als vorher, und dass er täglich bis zu 12 Stunden geschlafen habe. Ueber den Unfall selbst gab der Patient an, dass er nicht bewusstlos gewesen sei, kein Erbrechen gehabt habe, keine Blutungen, keine Krämpfe, nur einen etwas schweren Kopf, und habe Arme und Beine nicht mehr gut heben können. Trotzdem habe er weiter gearbeitet, sowohl jenen Nachmittag, als auch in der Folge-

zeit. 2 Tage nach dem Unfall habe er dann Stechen in Stirn und Hinterkopf empfunden, ebenso sei an jenem Tag zum ersten Mal Flimmern vor den Augen aufgetreten, welches sich in den nächsten Wochen 7—8 mal wiederholt habe. Ferner klagte Patient dem Arzt über kaum zu überwindenden Schlafzwang.

Objektiv stellte der Arzt fest: starrer Blick, unsicherer Gang, Diagnose commotio cerebri?

Patient wurde einem Nervenspezialisten überwiesen, dessen Befund lautete: Mimische Starre des Gesichtes, starrer Blick, Augen aufgerissen, seltener Lidschlag, Tremor linguae, der linke Arm zeigt beim Gehen keine Mitbewegung, Sprache langsam. Kein Salbengesicht, willkürliche Augenbewegungen nach allen Seiten ohne Einschränkung, kein Nystagmus, V. VI. VII. VIII. Nerv. o. B.; übriges Nervensystem sowie Sensibilität o. B.

Unaufgeklärt waren für den Untersucher zunächst die Sehstörungen, über welche der Patient klagte. Beim Näherbefragen brachte der Spezialarzt heraus, dass der Patient bei diesen Zuständen nicht nach unten zu sehen vermöge. Der Spezialist hat in der Folgezeit, nachdem er Patient zwecks weiterer Abklärung dieser Erscheinungen in ein Sanatorium gebracht, diese Blickkrämpfe nach oben selbst beobachtet. Die Bulbi seien während dieses Zustandes extrem nach oben rotiert gewesen, sodass die untere Sklera breit sichtbar war. In dieser Stellung blieben die Augen für einige Minuten starr fixiert und kehrten dann in die Normalstellung zurück.

Die verschiedenen Liquor-Untersuchungen (Nonne, Pandy, Wa R., Benzoe-, Mastix-, Goldsol-) waren negativ. Nach der Lumbalpunktion besserte sich der Zustand es Patienten, er wurde beweglicher, der starre Gesichtsausdruck trat deutlich zurück. Die Diagnose des Spezialarztes lautete: beginnender besonders linksseitiger Parkinsonismus, vorläufig ohne ausgesprochenes Zittern. Er schreibt weiter: «dass das Krankheitsbild vor dem Unfall nicht bestanden hat, ist als feststehend anzusehen. Von Krankheiten, die ein derartiges Zustandsbild als Spätfolge erzeugen, besonders Encephalitis ist uns nichts bekannt. Lues kann nach den Ergebnissen der Liquorenuntersuchungen ausgeschlossen werden, für Arteriosklerose fehlen bei dem 36-jährigen Mann alle Anhaltspunkte. Die einzige Angabe, die Aufmerksamkeit verdient, sind die übereinstimmenden Angaben einiger Bekannter und Mitarbeiter, dass ihnen schon früher der starre Blick des Patienten aufgefallen sei.

Schlussendlich kommt der Spezialarzt zur Ansicht, den Kausalzusammenhang des bestehenden Krankheitsbildes, eines Basal-

gangliensyndroms (Paralysis agitans sine agitatione, Parkinsonismus) mit dem Unfall von damals mit hoher, an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit als bestehend anzunehmen. Die nachträglich von Bekannten des Patienten gemeldete Blickstarre, die schon vorher bestanden haben soll, deutet der Spezialarzt evtl. als Ausdruck einer konstitutionell gegebenen Bereitschaft. Zu Gunsten eines Kausalzusammenhanges mit dem Unfall spreche auch die günstige Wirkung der Lumbalpunktion und die gute medikamentöse Beeinflussbarkeit.

Die SUVA begnügte sich mit den Schlussfolgerungen dieses Nervenspezialisten nicht und übergab den Fall Herrn Prof. Dr. Bing zur Oberbegutachtung.

Die subjektiven Beschwerden des Patienten waren damals noch folgende:

1) Müdigkeit, welche den ganzen Tag anhalte, die besonders morgens am schlimmsten sei, sodass Pa sich kaum entschliessen könne aufzustehen.

2) Augenkrämpfe, die der vorbegutachtende Nervenarzt selbst beobachtet hatte. In regelmässigen, bald mehrmals am gleichen Tage, bald in 5—14 tägigen Intervallen wurden plötzlich seine Augäpfel krampfhaft nach oben gezogen und verblieben $^1/_2$—1 Stunde in dieser Stellung. Eine Vorliebe für bestimmte Tageszeiten z. B. Abendstunden, hatten diese Anfälle nicht. Das Bewusstsein sei dabei völlig klar; solche Anfälle zu coupieren, sei unmöglich.

Bei der Begutachtung dieses Falles waren für den Oberbegutachter diese paroxysmalen Augenstörungen das wichtigste Symptom, das auf eine typische Folgekrankheit der Encephalitis epid. hinwies. Sie sind unter verschiedenen Namen beschrieben worden, wie: tonische Blickkrämpfe, Schauanfälle, Augendrehen, Zwangsschauen etc. etc. Diese Blickkrämpfe können, wie aus zahlreichen Arbeiten hervorgeht, sogar als einziges motorisches Symptom der Postencephalitis auftreten, häufiger jedoch sind sie kombiniert mit andern Krankheitszeichen des Parkinsonismus. Bis heute ist jedoch keine einzige Beobachtung von Blickkrämpfen nach Kopf- und Schädeltrauma veröffentlicht worden. Man kann unzweifelhaft annehmen, dass Pa an einem Folgezustand einer früher überstandenen Encephalitis epidemica leidet, wie solche bekanntlich noch viele Jahre nach «Ausheilung» des acuten Leidens einsetzen können. Das ganze klinische Bild ist dafür absolut kennzeichnend.

Die diesbezügliche Beurteilung dieses Falles wurde dadurch noch beweiskräftig erhärtet, dass nachträglich die frühere Grippe mit Somnolenz-Erscheinungen nachgewiesen werden konnte.

Der Obergutachter kommt schlussendlich dazu auf die Fragen: Ist ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Trauma möglich oder wahrscheinlich? diese Frage bestimmt mit nein zu beantworten. Die Frage, ob evtl. eine Auslösung der jetzigen Krankheit durch das Trauma oder eine Beschleunigung anzunehmen sei, wird folgendermassen beantwortet: Da der Explorand noch einen vollen Monat nach dem von ihm inkriminierten, als Verschüttung geschilderten Unfall weiter arbeitete, kann ich keine Auslösung der Beschleunigung seiner Krankheit (von deren Symptomen die Blickstarre ja schon vor dem Unfall auffiel) durch diesen letztern annehmen.

II. Unfall. Unfall Nr. VI. 11132/28, J. R. Nr. 34154. Franz J. erleidet als 22-jähriger Hilfsarbeiter am 25. Oktober 1928 einen Unfall, indem ihm durch eine Stanzmaschine einen Teil des linken Zeigefingers abgequetscht wurde. Das Endglied und das distale Ende des Mittelgliedes waren weggerissen und abgequetscht und wegen Zerfetzung und Verschmutzung der Wunde musste, ca, $^1/_2$ Stunde nach dem Unfall, der Index im Bereiche der zweiten Phalanx amputiert werden. — Die Heilung des Prozesses war durch Infection und Eiterung kompliziert. Am 17. Jan. 1929 war die ärztliche Behandlung abgeschlossen, und Pa kehrte zur Arbeit zurück.

Am 11. April kam Pa erneut zu seinem Arzt in Behandlung mit der Angabe, dass kurze Zeit nach Wiederaufnahme der Arbeit am 17. I. ein mehr oder weniger starkes Zittern in der linken Hand aufgetreten sei. Bei der Arbeit höre das Zittern manchmal für kurze Zeit auf, setze aber sogleich wieder ein. In letzter Zeit sei es so stark gewesen, dass er nicht mehr weiter arbeiten könne.

Eine kreisärztliche Untersuchung ergab, dass mittelschlägiger Tremor an der Hand bestehe, der auch die Muskulatur des Unterarmes auf der Volarseite in Schwingung versetze. Stark ausgeprägt war der Tremor namentlich bei Streck- und Beugebewegungen des Daumens. Das Zittern hat im ganzen konstanten Charakter, immerhin kann er z. B. bei Ruhelage der Hand gänzlich aufhören. Allerdings sei diese vorübergehende Ruhe nur von ganz kurzer Dauer. Geistige Ablenkung bringe das Zittern nicht zum Stillstand. Händedruck erfolge nur mit halber Kraft. Der Stumpf des Zeigefingers glatt und reizlos, nicht empfindlich. Beweglichkeit des Stumpfes, der Finger, sowie der Hand vollkommen ungestört. Vorderarm o. B. kein Klonus, keine Empfindungsstörung.

Die psychische Exploration ergab nichts besonders. Die Schlussfolgerungen des Untersuchungsarztes ergaben, dass es sich um einen Tremor psychogener Natur handle, wahrscheinlich in Form des Nach-

wirkens eines gewissen Schreckmomentes unter dem Einfluss der Wiederaufnahme der Arbeit an Maschinen. Zusammenhang mit dem Trauma bestehe wohl sicher, doch solle Pa die Arbeit wieder aufnehmen, und falls der Zustand sich nicht bessere oder verschlimmere, sei spezial-ärztliche Untersuchung und Behandlung zu erwünschen.

Ein Monat später wurde Pa von einem neurologischen Spezialisten untersucht.

Die Anamnese im Gutachten entspricht den bereits angegebenen Punkten: Quetschung der Endphalanx des linken Zeigefingers, heftiger Schreck des Pa, jedoch ohne Ohnmacht. Wundversorgung durch den Arzt. Nach 8 Tagen Eiterung der Wunde mit Lymphangitis, die 14 Tage später eine Incision des Arztes notwendig macht. Am 17. I. Wiederaufnahme der Arbeit; Ende Januar zunehmendes Zittern in der linken Hand, welches besonders abends sich verstärkt habe. Mitte April Angina mit nachträglicher Pneumonie, wobei Pa 10 Tage im Bett war. Während dieser Zeit habe das Zittern eher abgenommen. Vor 4 Wochen probeweise Wiederaufnahme der Arbeit, wobei das Zittern ihn jedoch stark gestört habe. Abgesehen vom Zittern habe er keine Beschwerden, keine Kopfschmerzen, keine Schlafstörung, der linke Arm sei etwas kraftloser geworden.

Frühere Krankheiten: 1918 Grippe, sonst nie ernstlich krank. F. Anamnese: o. B. keine Nervenleiden in der Familie.

Status des Spezialisten: links Strabismus divergens, sonstige Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillen o. B. Im Gesicht beidseitige Areflexie, Mimik etwas starr, Facialis o. B., kein Spasmus, keine Parese, grobschlägiger Tremor der ausgestreckten Zunge.

Obere Extr. intermittierend zunehmender Positionstremor des linken Armes, der linken Hand und der Finger. Ferner im linken Arm, der linken Hand und den Fingern ein oft den ganzen Oberkörper erschütternder Ruhetremor. Ebenso links leichte Hypertonie, sowie ausgesprochene Adiadochokinese. Links bedeutend schwächerer Händedruck wie rechts. Beim Gehen schwingt der erstere Arm nicht mit.

Untere Extr. o. B. Die psychische Exploration ergibt nichts Positives.

Im Gutachten kommt der betreffende Spezialist zum Schluss, dass es sich beim Pa um ein organisches Syndrom handle und zwar um einen striomesencephalen Symptomenkomplex d. h. um einen sog.

Parkinsonismus. Da Pa Ende April des gleichen Jahres eine Pneumonie durchgemacht hatte, wäre an eine postpneumonische Encephalitis zu denken, wenn Pa nicht glaubhaft versichern würde, dass der Tremor schon im Jan. begonnen habe, und wenn nicht erfahrungsgemäss die Pneumonieencephalitis einen total andern Charakter aufweisen würde. Für eine durchgemachte Schlafkrankheit fehlen nun aber anamnestische Anhaltspunkte. Der Begutachter kommt daher zum Schluss, dass nichts anderes übrig bleibe, als der am Finger durchgemachten fneIktion ätiologisch die Hauptrolle bei der Entstehung dieser etwas atypischen Mittelhirnencephalitis anzuerkennen, so ungewöhnlich eine solche Aetiologie auch erscheinen möge. Eine Neurose liege auf keinen Fall vor.

3 Monate später wurde Pa nochmals von Prof. Dr. B i n g untersucht, der in seiner Beurteilung ebenso zum Schlusse kommt, dass ein Parkinsonismus vorliege, als Ausdruck einer organischen Läsion der Stammganglien von einer Erscheinungsweise wie sie nach Encephalitis epidemica zur Beobachtung gelangen kann. Es seien allerdings nicht alle Symptome des postencephalitischen Parkinsonismus vorhanden, aber das sei im Anfangsstadium noch nicht notwendig. Wann und ob Pa eine Encephalitis epid. überstanden hat, dazu würden allerdings alle Anhaltspunkte fehlen. Die Grippe von 1918 falle ganz ausser Betracht, weil nach allgemeiner Auffassung ein Spätparkinsonismus kaum länger als 3 Jahre nach Ueberstehen der acuten Encephalitis seine ersten Symptome zu machen pflegt; hier aber liege die Grippe schon 10 Jahre zurück, Es bleibe allerdings noch die Möglichkeit, dass Pa im Verlaufe der letzten Jahre eine rudimentäre, unerkannt gebliebene Encephalitis epid. überstanden hätte, aber hiefür fehle jeder positive Hinweis.

Die Möglichkeit eines durch Fingerinfektion entstandenen Parkinsonismus stellt der begutachtende Professor zwar nicht in Abrede, hält sie jedoch nicht für wahrscheinlich, nach dem bisherigen Stand der Kenntnisse. Daher rät der Begutachter den Fall als Zweifelsfall unter dem Vorbehalt von der SUVA weiter zu übernehmen, Pa eine 20%ige Rente zu geben, sowie auch für evtl. ärztliche Behandlung aufzukommen, und Pa nach einem Jahr wieder zu untersuchen, da bis dahin die Situation geklärt sein werde, indem bis zu diesem Zeitpunkte wohl noch andere Symptome hinzutreten und das Krankheitsbild vervollständigen würden.

Pa wurde 14 Monate später erneut untersucht. Das Gegenteil von dem was man erwartet hatte, war eingetreten, nämlich eine Besserung. Kopf-, Hals- und Zungentremor waren verschwunden, nur der

linke Arm zeigte noch Schütteln, die Mimik war etwas weniger starr, Bewegungsarmut war kaum mehr erkennbar, die Bewegungsbereitschaft stand nur noch um weniges hinter derjenigen der rechten Oberextr. zurück.

Es war also kein einziges neues extra-pyramidales Symptom des während den 14 Monaten nicht behandelten Pa hinzugetreten, im Gegenteil war ein sicherer Rückgang der Störungen eingetreten, weshalb dann die Rente auf 13% erniedrigt wurde.

III. Fall. V 10935/28. Engelbert St. stiess auf dem Wege zur Arbeit mit einem Velofahrer zusammen und fiel auf den rechten Ellenbogen. Aerztliche Untersuchung und Röntgenaufnahme ergaben die Diagnose: Y-förmige Kompressionsfraktur des Humeruskopfes mit Einkeilung. (26. Sept. 1928)

Nach Abnahme der Extension am 5. Okt. zeigte sich eine Atrophie und Parese des Musculus deltoideus, der auch nicht auf faradischen Strom reagierte. Am 28. Dez. 28 bestand noch eine mittelstarke Versteifung des rechten Schultergelenkes, sowie Schmerzhaftigkeit desselben, besonders auf der vordern Seite. Eine Kur in Baden brachte nur geringe Besserung, sodass eine erhebliche Ankylose zurückblieb. Im Frühjahr 1932, also beinahe 4 Jahre nach dem Unfallereignis meldete Pa sich wiederum bei der SUVA mit der Angabe, dass, nachdem er nach erfolgter Heilung anfänglich beschwerdefrei gewesen sei, mit Ausnahme einer leichten Bewegungseinschränkung im r. Schultergelenk, sich nun wieder Schmerzen in der Deltoidesgegend einstellten. Eine erneute Röntgenaufnahme ergab eine Arthritis deformans des r. Schultergelenkes, die auf das schwere Schultertrauma von 1928 als Spätfolge zurückgeführt werden müsse. Die kreisärztliche Untersuchung bestätigte das Vorliegen einer Arthritis deformans auf Grund einer neuen Röntgenaufnahme. Juli 1933 vierwöchentliche Badekur in Baden. Im Verlauf der Kur fällt dem dort vorstehenden Arzte auf, dass Pa zeitweise, besonders bei hängendem Arm und während der Untersuchung einen grobschlägigen Tremor des r. Armes aufweise. Pa gab selbst an, er habe es jetzt «in den Nerven». Der betr. Arzt stellte die Vermutungsdiagnose: Paralysis agitans. — Unter dem Einfluss der Kur liessen die Schmerzen im Schultergelenk nach, dagegen blieb der Tremor bestehen.

Auf Wunsch der SUVA wurde Pa von Prof. Dr. Bing eingehend untersucht.

Die Angaben des Pa waren kurz folgende: Nach dem Unfall trotz leichter Bewegungseinschränkung im r. Schultergelenk wieder vollständig arbeitsfähig. Im Herbst 1932 Schmerz auf der Innenseite

des r. Schultergelenkes. Der Schütteltremor im r. Arm sei erst während der Kur in Baden im Sommer 1933 aufgetreten, habe allmählich immer mehr zugenommen und sei nach und nach auf das r. Bein übergegangen.

Status. Grosser, älterer Mann, maskenartig starre Mimik, r. bes. starrer Blick, langsamer grobschlägiger Schütteltremor des rechten Armes, der den ganzen Rumpf erschüttert. Der Tremor ist ein Ruhetremor, tritt aber auch als Positionstremor auf, dagegen sistiert er bei intentionellen Bewegungen. — Alte arthritische Versteifung des r. Schultergelenkes. Diadochokinesis und isolierte Bewegung der Finger beidseits frei, hingegen starke Verlangsamung aller willkürlichen Zielbewegungen am r. Arm. Bei aktiver und passiver Armbeuge ist ferner das Zahnradphänomen deutlich vorhanden. Triceps- und Radiusreflex beidseitig gleich lebhaft.

Auch das rechte Bein zeigt hochgradigen groben Schütteltremor in der Ruhelage und dauernde Hypertonie in allen Gelenken. Gang ohne Besonderheiten, keine Pulsionen, Blutdruck leicht erhöht.

Gutachten. Es besteht z. Z. eine ausgesprochene parkinsonistische Krankheit mit den klassischen Symptomen, wie Ruhe- und Positionstremor, Hypertonie, Zahnradphänomen, Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen, maskenartig starre Mimik.

Der Kausalzusammenhang dieses Parkinsonismus mit dem acuten Schultertrauma vom Sept. 1928 ist abzulehnen und zwar deshalb, weil zwischen jenem Trauma und dem ersten Beginn des Zitterns ein freies Intervall ohne Brückenerscheinungen von nicht weniger als $4^3/_4$ Jahren liegt. Ein so langes freies Intervall wird nach allgemeiner Auffassung bei traumatischem Parkinson nicht anerkannt. Auch die Blutdruckerhöhung spreche dafür, dass es sich um eine genuine Alterserkrankung des Mittel- und Zwischenhirns infolge von Gefässschädigung handle, die rein zufällig in dem der rechten Körperseite entsprechenden Zentrum zuerst ausgebrochen sei. Die zunehmenden Schmerzen im Schultergelenk sind ebenfalls ein typisches Symptom der Parkinson'schen Krankheit: nach Oppenheim gehören rheumatoide Schmerzen und zunehmende Versteifung namentlich im Schultergelenk zu den Frühsymptomen des Leidens, die dem Ausbruch des Tremors oft längere Zeit vorausgehen. Daher kann auch diese zunehmende Versteifung im rechten Schultergelenk seit Frühjahr 1933, also $4^1/_2$ Jahre nach dem Unfall, nicht mehr als Spätfolge jenes Unfalls aufgefasst werden, sondern ist ebenfalls als Symptom der Parkinson'schen Krankheit aufzufassen.

Der heutige Zustand ist daher nicht Unfall-Folge.

IV. Fall. J. R. 41033. V/14216/29. L., 30 Jahre alt, erlitt am 27. Okt. 29 einen Unfall, wobei ihm eine Säule auf den Kopf fiel. Die Folge davon war eine Hirnerschütterung ohne absolute Bewusstlosigkeit, aber mit starkem Erbrechen und langandauernden Kopfschmerzen, bes. beim Bücken und Heben von Lasten. Beim Heben auf der Strasse habe er ein unsicheres Gefühl und bekomme leicht Schwindel.

Der behandelnde Arzt konnte damals keine Zeichen einer grösseren Herdlaesion des Gehirns nachweisen, jedoch bestand Nystagmus, Anisocorie und Akrozyanose.

3 Monate später waren diese Zeichen nicht mehr nachweisbar vorhanden, jedoch bestand Andeutung von Parkinsonismus in Haltung und Mimik. In der Folgezeit klagte Pa immer wieder über Kopfschmerzen, Schwindel, Müdigkeit und Schlaflosigkeit. 3 verschiedene kreisärztliche Untersuchungen ergaben ebenfalls Andeutung von Parkinsonismus, wobei eine psychische Ueberlagerung angenommen wurde.

Am 4. Juli 33 zirka 4 Uhr nachmittags brach L. bei der Arbeit plötzlich zusammen. Er gab an, dass es ihm schwindelig geworden sei, sodass er sich hinsetzen musste, auch habe er zeitweise nichts mehr gesehen. Als er sich erheben wollte, trugen ihn die Beine nicht mehr. Der herbeigezogene Arzt stellte allgemeine Müdigkeit fest, deutliche Parese und Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Seite. Tags darauf wurde Pa ins Spital transportiert, gründlich untersucht und begutachtet. Der begutachtende Arzt stellte bei L. eine Hemiparese der rechten Seite und Zeichen von Parkinsonismus fest. Die Beurteilung des Falles lautete, dass nach dem Kopftrauma vom 27. Oktober 29 beim Pa sich ein leichter aber deutlicher Parkinsonismus entwickelt hatte, der als posttraumatisch aufzufassen sei. Obschon kurz nach dem Trauma eine grössere Laesion des Gehirns nicht festgestellt werden konnte, sei das Gehirn doch schwer geschädigt worden, bis es dann am 4. Juli zu einem Insult, zu einem posttraumatischen Erweichungsherd kam, welche die Hemiparese zur Folge hatte.

Eine andere Ursache des Erweichungsherdes, als eine traumatische könne bei L. nicht festgestellt werden, (Herzveränderungen, Hypertonie, Arteriosklerose, Veränderung der Nieren, Lues, Tremor). Vom Unfallereignis an bis zum Insult vom 4. Juli 33, lasse sich eine ununterbrochene Reihe von Symptomen verfolgen, die für die traumatische Schädigung des Gehirns sprechen. L. litt anhaltend an starken Kopfschmerzen, an Schwindel, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit

und Müdigkeit. Daneben hätten sich ausgesprochene Symptome von Parkinsonismus entwickelt. Alle diese Symptome, die zum Teil als psychisch überlagert und als Neurose gedeutet wurden, seien unbedingt als organisch zu betrachten. als Folge einer Gehirnkontusion am 27. Okt. 29.

Pa wurde von Professor Dr. B i n g oberbegutachtet. Aus dem Gutachten lässt sich folgendes Wesentliche entnehmen:

S t a t u s p r a e s e n s : Deutliche mimische Armut, ausgesprochene Insuffizienz der Augenkonvergenz, Sprache haesitierend, mässige diffuse Parese der rechtsseitigen Gliedmassen ohne Reflexsteigerung, ohne Babinski, hingegen positives Zahnradphänomen. Gangart rechts steif und nachschleppend und Wegfall der automatischen Pendelbewegungen des rechten Armes; sehr geringer bipedaler Romberg, Erschwerung des monopedalen Stehens, bes. rechts, Kopfbewegung gehemmt, Kopfhaltung steif. Zittern allerdings nicht sehr rhytmisch, nach Tempo und Amplitude variabel, und vor allem durch intendierte Bewegung bald gebremst, bald im Gegenteil zu grobem Schütteln gesteigert. Ich halte es ebenfalls als psychogen überlagert.

B e u r t e i l u n g. Es liegt ein parkinsonoider Symptomenkomplex vor, der nach seiner Vorgeschichte und auch gerade wegen seinen Atypien wahrscheinlich als Unfallfolge anzusprechen ist.

b) **Gutachten anderer Neurologen.**

V. U n f a l l P e. VI/2178/27, J. R. 38549. Pe, der zur Zeit des Unfalles 57 Jahre alt war, flog im März 1927 das ganze Stück seines Setzhammers, das vom Stiel abgesprungen war, gegen seine Stirne war aber nicht bewusstlos, wurde vom Arzt per Auto nach Hause gefahren und stieg allein die Treppe zu seiner Wohnung hinauf. Sorgfältige Wundrevision und Naht, 14 Tage Bettruhe, nachher Sprechzimmerbehandlung. Anfangs April als geheilt abgemeldet, nahm Pa die Arbeit wieder auf, spürte jedoch etwa 2 Monate nach Aufnahme der Arbeit fortschreitende Erlahmung im linken Bein und linken Arm. Voraus gehe Gefühlslosigkeit und Schwindel. Der Gang des Pa wurde schleppend (er war früher ein guter Läufer); deswegen suchte er anfangs Juli wieder einen Arzt auf mit Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Lähmungserscheinungen.

Dieselben wurden vom Arzte auf Arteriosklerose zurückgeführt, die Behandlung mit Medizinen blieb jedoch ohne Erfolg, die Beschwerden nahmen im Gegenteil noch zu. Nach $^3/_4$ Jahren schleppte Pa das eine Bein deutlich nach, zeigte geringere Arbeitsleistungen

und Gedächtnisschwäche. Im August 1928 wurde die Arbeit während 3 Wochen ausgesetzt und Pa trat in die Behandlung eines Nervenspezialisten. Die Klagen des Patienten lauteten: Kraftlosigkeit in den Beinen, dann und wann auch im linken Arm. Beim Gehen müsse er manchmal einige rasche Schritte nach vorn machen, um nicht hinzufallen; zeitweise laufe ihm der Speichel aus dem Mund, Schlafstörungen bestünden keine.

Der Untersuchungsbefund des Spezialisten ergab deutliche Hypertonie des linken Armes und Beines, links Reflexsteigerung, deutliche linksseitige Adiadochokinese, in Ruhestellung deutliche Parkinsonhaltung, kein nennenswertes Zittern, Gang steifbeinig, Propulsion schwach angedeutet, Mitbewegung des linken Armes aufgehoben.

Auf Grund dieses Untersuchungsbefundes wurde die Diagnose Parkinsonismus (Paralysis agitans sine agitatione) vorwiegend halbseitig gestellt. Die Besserung des Zustandes durch entsprechende medikamentäre Therapie habe die Diagnose bestätigt. Pa wurde nach ca. einem Monat soweit hergestellt, dass er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Zwei Monate darauf hatte sich der Zustand jedoch wieder derart verschlimmert, dass er den linken Fuss stark nachschleppte.

Im Gutachten über die Ursache der bestehenden Erkrankung und betr. Zusammenhang mit dem Unfall nimmt der Spezialist an, da die Vorgeschichte des Patienten in Bezug auf frühere Krankheiten keine Anhaltspunkte gab, dass in erster Linie die allgemeine relativ stark fortgeschrittene Arteriosklerose des Pa den Schlüssel zur Aetiologie der jetzt bestehenden Krankheitssymptome gebe, der Zusammenhang aber mit dem Unfall bestehe in der Weise, dass er für den ganzen Prozess beschleunigend und richtungsangebend sei.

Eine weitere kreisärztliche Untersuchung einige Zeit später ergab ungefähr die gleiche Schlussfolgerung: Die Zeichen von Parkinsonismus haben sich verstärkt. Ob es sich um eine selbständige Parkinson'sche Krankheit handelt oder eine solche im Anschluss und in Verbindung mit einer Apoplexie, muss offen gelassen werden. Besserung ist wohl kaum anzunehmen. Pa erhält, da er vollkommen arbeitsunfähig geworden ist, eine 100% Rente mit $^1/_3$ Kürzung wegen vorbestehender Brüchigkeit der Gefässe.

Aus der franz. Schweiz sei folgender Fall angeführt:

VI. Fall. I/11369/29, J. R. 38537. Louis D. voulant éviter un bloc de pierre, a fait une chute le long d'une pente assez raide. Die erste medizinische Untersuchung ergab: Syndrome Parkinson, fracture du 2me métcarpien de la main droite et du calcaneum du pied gauche.

Da nach etwa 10 Monaten der Zustand des Patienten sich immer mehr verschlimmerte, wurde Pa vom Kreisarzt der SUVA untersucht und folgendes Gutachten abgegeben :

Traumatisme sur un sujet ayant eu une encéphalite léthargique postgrippale et dont les troubles nerveux (tremblements) se sont fortement aggravés à la suite de l'accident.

Depuis environ deux mois le malade remarque un affaiblissement et un amaigrissement progressif de sa jambe gauche. On constate en effet une atrophie musculaire de 3 cm. De même une atrophie musculaire du mollet consécutive à la lésion du calcaneum. Cette atrophie brusque et rapide de la musculature de la cuisse paraît dépendre bien plus de son état nerveux (lésions cérébro-médullaires consécutives à son encéphalite) plutôt que de sa lésion du pied.

Ein weiteres Gutachten lautet im selben Sinne, Pa habe 1918 eine Schlafkrankheit durchgemacht und nachträglich ausgesprochene Parkinsonismus-Symptome gezeigt. Allerdings war Pa bis zum Unfall beinahe 100% arbeitsfähig (leichtes Zittern) seit dem Unfall jedoch habe sich der Zustand so stark verschlimmert, dass es unmöglich sei, ihm auch nur die leichteste Arbeit zuzumuten.

Auf Grund von Erfahrungen, dass Parkinsonismus von Natur aus sich selbständig verschlimmern kann, allerdings oft sehr langsam, mit der Zeit aber ebenfalls eine schwere Invalidität nach sich ziehen kann, wurde im Gutachten zum Schaden angenommen, dass der Unfall diese parkinsonistischen Symptome beschleunigt habe zum Ausbruch kommen lassen und dem Pa wurde dann entsprechend Art. 91 die 100% Rente um 20% gekürzt.

VII. Fall. Nr. III/7432/22 J. R. No. 14794, aus der franz. Schweiz.

Emil Schw., maître fondeur, reçut un jet de fer fondu, qui l'atteignit au bras et au pied gauche. La plaie du bras guérit rapidement sans complication et laissa à l'avant-bras gauche une cicatrice d'environ 2 cm.

Une fois cette plaie fermée Sch. ne remarqua rien d'anormal dans son état pendant un laps de temps d'un à deux mois; c'est alors seulement qu'il constata que son bras et sa jambe gauche tremblaient, et qu'une certaine raideur dans ces deux mebres en gênait les mouvements. Sch. déclare que le bras et la jambe droite furent épargnés, de même que la tête.

Comme maladie antérieure une grippe de plusieurs semaines en 1918, compliquée d'une pneumonie.

Symptômes objectifs:

Expression figée du visage, légère pronation du tronc en avant. En marchant, Sch. s'appuie surtout sur la jambe droite, il en résulte une boîterie à gauche. La force du bras normal à droite, présente à gauche une diminution pour les mouvements d'extension de l'avant-bras. Les bras ne présentent pas d'ataxie sensible.

Extrémité inférieure. Sch. ne peut pas lever la jambe gauche aussi haut que la droite, et la différence est considérable.

Le bras et la jambe gauche présentent un tremblement très prononcé; à droite se voit le même tremblement, mais bien plus faible et inconstant. Les nerfs crâniens ne présentent aucun symptôme pathologique.

Les symptômes décrits ci-dessus, sont ceux, que laisse l'encéphalite léthargique grippale ou qui, même en l'absence de phase aiguë, s'établissent peu à peu à la suite de la grippe après une période variable de santé apparente. On pourrait donc au premier abord être tenté de ranger simplement ce cas Sch. sous la rubrique «parkinsonisme postgrippal».

Mais il y a dans toute cette affaire certains faits et certaines coïncidences qui frappent l'attention et qui demandent une explication.

En première ligne le fait important de la localisation des symptômes presque exclusivement à gauche et dans les membres atteints par le trauma semble bien indiquer, que celui-ci ne fut pas étranger à la manifestation de la maladie; la succession des faits parle dans le même sens, car enfin la maladie est postérieure de quelques semaines au trauma et à la plaie, et de quatre ans à la grippe.

Nous ne prétendons pas cependant que le trauma à lui seul, eut suffit à provoquer la maladie, car il est constaté, que l'intervalle entre la grippe et l'apparition des symptômes d'encéphalite léthargique peut comporter une durée de plusieurs années, mais il n'en est pas moins vrai qu'une pareille durée de quatre ans est l'exception.

Conclusion. Sch. présente des symptômes de parkinsonisme, apparus quelques semaines après son accident.

On ne peut pas nier toute relation de causalité entre l'accident de Sch. et sa maladie, et par conséquent nous reconnaissons à celui-là une certaine importance, soit comme cause déterminante soit comme aggravante d'une affection d'ancienne date provenant de la grippe et restée jusque là latente.

Der begutachtende Arzt kommt also hier zum Schluss, dass es sich um einen Parkinsonismus handelt, deren Entstehung auf die im Jahre 1918 von Pa durchgemachte schwere Grippe mit Schlafzuständen zurückzuführen sei; er nimmt ferner an, dass der Beginn des Auftretens der Krankheit just an den verletzt gewesenen Extremitäten auf einen Zusammenhang mit dem Unfall im Sinne einer Verschlimemrung oder Auslösung der acuten Krankheit schliessen lässt.

Ein weiterer Fall aus der Westschweiz:

VIII. Fall. Unfall I/13068/32 J. R. N. 55279. Naz. un ouvrier de 66 ans était tombé d'un échafaudage; chute de 1,5 à 1,7 m. Il s'est contusionné la région lombaire et l'épaule droite; il ne peut se relever seul et ne tombe pas évanoui. Le diagnostic du médecin: Contusion de l'épaule droit, contusion du sacrum et de la région lombaire.

Le malade a été hospitalisé 7 semaines. Le rapport médical intermédiaire indique que la guérison de la contusion lombaire était presque totale avec bonne restitution de la fonction malgré l'arthrite. Quant à l'épaule le malade se plaint toujours de douleurs irrediantes vers le coude. On constate une légère atrophie des muscles épineux. Mouvements actifs très diminués, mouvements passifs d'amplitude presque normale, mais douloureux.

Quelque temps après le sinistré était examiné par un spécialiste du système nerveux, parceque le malade se plaignait de son épaule et de tout le membre supérieur. Il disait ne pouvoir mouvoir, et ne pouvoir lever le bras sans douleurs, et il se plaignait de manquer totalement de force dans cette main.

A son examen le médecin constata:

Le malade n'arrive pas à soulever le bras au dessus de l'horizontale. Il accuse de fortes douleurs pendant cette manœuvre. Passivement l'élévation est plus facile. Le bras ne peut ni activement, ni passivement être porté en arrière. Les muscles du moignon de l'épaule sont atrophiés. L'atrophie atteint légèrement aussi le bras. La main droite est enflée et violacée et extrêmement froide. Au dynamomètre on n'obtient même pas le moindre déplacement de l'aiguille.

Mais il y a plus: le malade ne peut presque pas faire de mouvements isolés des doigts. Quant on lui dit de «pianoter» par exemple, ou de faire n'importe quel autre geste où les doigts doivent agir individuellement, ceux-ci entrent en action non pas isolément, mais tous à la fois très faiblement.

Les mouvements actifs d'extension et de flexion du bras sont possibles, mais aussi avec une visible diminution de force. Passivement on constate une certaine raideur; dans les mouvements passifs de pronation et de supination la résistance rigide est encore plus nette. Activement le malade ne parvient pas à exécuter cette diadococinésie.

Enfin on constate chez le malade un tremblement généralisé (4 extrémités, tronc, langue, musculature du visage) qui est le plus prononcé au membre supérieur droit. Celui-ci n'est pas très rapide, mais d'amplitude forte. Aux nerfs crâniens rien de particulier, les fonctions de l'intellect, l'affectivité, et la physionomie sont normales.

Alors la question, comment faut-il interpréter cet ensemble de faits? La rigidité, le phénomène de la roue dentée, le ralentissement, la pauvreté de la diadocoinésie et le tremblement permettent de penser qu'un état parkinsonien est en train de se constituer chez le malade, bien que la physionomie, l'attitude du corps et la marche ne soient pas encore caractéristiques de cette maladie.

En ce qui concerne la question de la responsabilité «le rapport d'expertise médicale dit:

Avant toute chose, il faudrait savoir si les symptômes d'ordre parkinsonien sont apparus uniquement depuis l'accident ou bien si une prédisposition au parkinson existait antérieurement au traumatisme et se serait accentuée depuis.

Ce qu'on peut dire, c'est que le sinistré travaillait «en plein» jusqu'au jour de l'accident sans le moindre signe d'insuffisance, tandis qu'actuellement son membre supérieur droit est, sans doute, incapable de servir à un travail manuel quelconque et qu'il est atteint d'un tremblement prononcé. Je crois bien, que l'on peut admettre, que, sans l'accident, non seulement le bras, mais aussi l'état général ne présenteraient pas les conditions d'aujourd'hui; mais l'apparition du syndrome parkinsonien depuis cet accident, les petites lésions centrales, vraisemblablement hémorrhagiques, que l'on peut supposer, laissent tout de même penser, qu'il y a dû y avoir antérieurement sinon maladie constituée, du moins fragilité prédisposante.

Essayant de répondre le mieux qu'il soit possible à la question de savoir: «Quelle est la part respective de l'élément traumatique et de l'état parkinsonien, en exprimant la chose en % on peut dire:

Nous sommes dans l'impossibilité de savoir si, avant l'accident il existait déjà des signes discrets de parkinsonisme; en tout cas s'ils existaient, il ne gênaient pas le sinistré, qui travaillait en plein, et c'est après l'accident, que le parkinsonisme est apparu. On peut

se deamnder, si le parkinson posttraumatique ne se développe pas seulement lorsque il y a fragilité prédisposante, de plus l'âge avancé a lui seul déjà peut être considéré comme prédisposition.

Exprimant la chose en % j'attribuerais la moitié à la prédisposition et l'autre moitié à l'accident.

IX. Fall. Sch. No. 3371/27. Johann M. kam durch Nachgeben eines Bodenbrettes am 4. Mai zu Fall und schlug den rechten Arm auf einem Balken auf. Pa empfand Schmerzen, Bewegungshemmungen und Kraftlosigkeit. Betreffend frühere Verletzungen gab Pa an, vor 4 Jahren den r. Vorderarm gebrochen zu haben, nach der Heilung jedoch beschwerdefrei gewesen zu sein.

Der ärztliche objektive Untersuchungsbefund ergab eine geringgradige nicht entzündliche Schwellung und Hämatomverfärbung, Bewegung möglich, jedoch kraftlos und schmerzhaft; keine Frakturzeichen. Die alte Frakturstelle, welche auch eine Quetschung erlitt, wurde vom Pa als schmerzhaft und druckempfindlich angegeben.

Der Verlauf der Heilung war sehr schleppend, und daher wurde Pa Mitte Juni kreisärztlich untersucht. Pa klagte über grosse Kraftlosigkeit in der Hand, sodass er nicht einmal mehr Brot schneiden könne.

Der Befund ergab wenig objektiv Positives: leichte Atrophie des r. Ober- und Unterames, frühere Bruchstelle und Epicondylus ulnaris druckempfindlich, Kraft des Händedruckes rechts 2 Ko., links 31 Ko., Röntgenaufnahme o. B.

Nachweisbar war nur eine geringgradige Schwellung des r. Handrückens, auffallend war die Energielosigkeit des Dynamometers.

Daraufhin wird Pa zu einer 4-wöchigen Kur nach Baden geschickt. Durch dieselben verschwanden Schmerzen und Schwellung, doch verliess Pa Baden mit Zittern des r. Armes und Klagen über absolute Kraftlosigkeit desselben. Nach Angabe des Pa sei das Zittern erstmals am 5. Tage der Kur in Baden aufgetreten. Der der Kuranstalt vorstehende Arzt bestätigt starkes Zittern am r. Arm, jedoch auch am Kopf und am linken Arm. Ferner äussert sich der Arzt, dass es ihm scheine, Pa aggraviere und übertreibe.

Begutachtung eines Neurologen.

Zunehmendes Zittern, zunehmende Schwäche im r. Arm lassen sich einwandfrei feststellen, ebenso, allerdings erst angedeutete, sonstige Symptome der Parkinson'schen Krankheit: Rigidität, Bewegungsverlangsamung etc. Da Pa diese neuen Symptome mehr als

6 Wochen nach dem Fall vom 4. Mai erstmals bemerkte, machte Pa die Kur in Baden verantwortlich, die ihn «angegriffen» habe.

Zur sichern Erhärtung der Diagnose ex juvantibus wurden dem Pa Scopolamininjektionen verabreicht. Der glänzende Erfolg im Verschwinden der sonstigen Parkinsonsymptome bestätigten die Diagnose unzweifelhaft.

Was den Kausalzusammenhang mit dem Unfall anbelangt, so ist er ohne Vorbehalt zu negieren. Nicht einmal als auslösend kann er gewirkt haben, denn die ersten Anfänge des Leidens sind erst ca. 6 Wochen nach dem Sturz auf den r. Arm zur Beobachtung gelangt (und übrigens ging dieser Unfall nicht mit den Erscheinungen einer commotio cerebri einher.

III. Schlussfolgerungen.

Dies sind nun einige Beispiele von Begutachtungsfällen aus der jüngsten Zeit, welche darlegen, wie heute die Frage parkinsonoider Zustände bei Unfallpatienten angeschaut und gelöst wird. Man ersieht daraus, dass die Rolle des Traumas immer noch problematisch ist. Hat man solche Parkinsonismus-Kranke zu beurteilen, so sind in erster Linie genaue anamnestische Feststellungen beim Pa selbst, bei vorbehandelnden Aerzten, bei den den Pa kennenden Personen aufzunehmen, um auf alle Fälle eine, wenn auch noch so harmlose Encephalitis auszuschliessen. Die ist jedoch oft, wie aus dem vorausgelesenen Text ersichtlich ist, sehr schwer, da eine acute Encephalitis eventuell lediglich unter der Form eines starken Schnupfens verlaufen kann. Deswegen wird man niemals mit absoluter Sicherheit eine vorausgegangene Schlafkrankheit ausschliessen können. Des fernern ist vom untersuchenden Arzt genau festzustellen und zu prüfen, ob die Unfallangabe des Pa den tatsächlichen anatomischen Laesionen entspricht.

Hat man einen Pa vor sich, bei dem ein Anhaltspunkt für eine durchgemachte Encephalitis anamnestisch einigermassen sichergestellt ist, so erhebt sich die Frage, ob der Unfall geeignet war, das Krankheitsbild zur völligen Entwickelung bezw. zur Verschlimmerung zu bringen. Die Rolle des Traumas ist natürlich auch hier noch problematisch; doch besteht hier grössere Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges. Aber es ist gewöhnlich ein erhebliches Trauma erforderlich (z. B. eine Commotio cerebri). Leichtere Hautquetschungen sind wohl kaum imstande, auf einen encephalitischen Prozess in den

Stammganglien, deren Lage im Gehirn doch so geschützt ist, verschlimmernd einzuwirken. Für die Beurteilung ist dann ferner von grösstere Bedeutung, dass das Intervall zwischen Unfall und dem Auftreten der ersten parkinsonistischen Erscheinungen ein nicht zu langes ist, oder positiv ausgedrückt, dass Brückensymptome vorhanden sind.

Hat man einen Pa vor sich, bei dem vor dem Unfall keine Zeichen von Parkinsonismus vorhanden waren, der jedoch nach dem Unfall solche an den Tag legte, so wird, wenn Brückensymptome vorhanden sind, ein ursächlicher Zusammenhang angenommen. Dieser kausale Zusammenhang könnte jedoch auch so beschaffen sein, dass das Trauma evtl. eine forme fruste zur Erscheinung gebracht hat, oder dass der Kranke früher an einer ambulatorischen Encephalitis ohne evidente Manifestationen, ohne Fieber oder Somnolenz gelitten hätte. Die Epidemiologie der Encephalitis ist zwar noch nicht restlos abgeklärt, doch ist bekannt, dass das Virus lange Zeit, Jahre hindurch, inaktiv im Körper bleiben kann (Virus an cage), bis das Parkinsonsymptom sich zeigt. Der ursächliche Zusammenhang könnte dann also der sein, dass das Trauma determinierend auf das Virus gewirkt hat.

Da aber heute eine grosse Anzahl Autoren annehmen, dass neben dem klassischen Parkinsonismus auch noch andere aetiologische Momente in Betracht kommen wie: Intoxikation z. B. CS2 (Presse médicale Nr. 67: 1932 le parkinsonisme sulfo-carboné) Neoplasmen, deren Sitz in dieser Gegend ist, so könnte man auf Grundlage dieser Tatsachen auch annehmen, dass ein schweres Trauma Laesionen wahrscheinlich haemorrhagischer Natur in dem gleichen Gebiet hervorrufen kann, welches auch das anatomische Substrat des echten Parkinsonismus aufweist.

Literaturverzeichnis.

1. Universität Turin, Berufskrankheiten, Presse méd. Nr. 67, 1932.
2. Fanquer, Trauma & Parkinsonismus, Bull. chir. des accidents du travail 1932, Nr. 53.
3. Bianchi, Trauma & Parkinson, deutsche Zeitschr. f. gerichtl. Mediz. 1932, Bd. 19, Ref. Teil, S. 123.
4. Traumat. Parkinson, Aerztl. Sachverst. Zeitg. 1933.
5. Seckbach, Paralysis agitans, Parkinsonismus & Trauma, Schr. f. Unfallheilkunde 1934, No. 3, S. 154.
6. Negro, Traumat. Parkinsonismus, Org. f. d. ges. Chir. Bd. 54, S. 687.
7. Parkinson nach Unfall, deutsche Zeitschrift f. d. ges. ger. med., Bd. 20, Seite 208, Ref. Teil.
8. Mellinghoff, Posttraum. Parkinson, Deutsche Zeitschr. f. d. ges. ger. Med., Bd. 21, S. 51, Ref. Teil.
9. Kulkov, über den Traumat. Parkinsonismus, Schr. f. Unfallheilk. 1934, Nr. 3, Seite 156.
10. Bing, Paralysis agitans, Schw. med. Hoch. 1929, Nr. 28.
11. Mellinghoff, über posttraumat. Parkinsonismus, Schr. f. Unfallheilk. 1934, Nr. 3, S. 154.
12. Sourate, das Parkinsonsyndrom im Verlaufe chron. Mangenvergiftung, Revue neur. 1934, Bd. 1, Nr. 5, S. 678—87.